Aus der I. inneren Abteilung und dem pathologischen Institut
des städtischen Krankenhauses Friedrichshain in Berlin.

Ueber Lungenlues.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Alfred von Chełmicki
aus Gosciejewo (Kr. Koschmin.)

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 29. April 1914.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Meinen lieben Eltern.

Das Gebiet der visceralen Lues umfaßt alle Organe, die im engeren Sinne als Eingeweide betrachtet werden. Denn es gibt unter ihnen nicht ein Organ, das nicht syphilitisch erkranken könnte. Besteht über diese Tatsache als solche kein Zweifel, so herrscht allerdings über die Häufigkeit der syphilitischen Affektion nicht für alle Organe zwischen Klinikern und pathologischen Anatomen ausreichende Uebereinstimmung. Das trifft ganz besonders für die syphilitischen Erkrankungen der Lunge zu. Dabei ist in Anbetracht der günstigen Prognose, die diese Erkrankung bei frühzeitiger Diagnose und antisyphilitischer Behandlung gibt, gerade die Kenntnis der Lungensyphilis von besonderem pathologischem Interesse. Im folgenden soll versucht werden ein Bild des derzeitigen Standes der Lehre von Lungenlues zu geben.

Die Lungenlues kommt sowohl kongenital wie erworben vor. Die kongenitale Lungenlues ist keineswegs sehr selten. Heller fand unter 470 in den Jahren 1879–86 sezierten, bis $^1/_2$ Jahr alten, lebend geborenen Kindern 106 = 22,5 % syphilitisch. Unter diesen 106 Kindern zeigten 95 = 89 % irgendwelche Lungenveränderungen, darunter 53 = 50 % eine mehr oder weniger ausgeprägte interstitielle Pneumonie. Hecker gibt eine Statistik über 173 Neugeborene. Unter diesen waren 55 syphilitisch, 31 davon = 56 %

hatten Lungenaffektionen und zwar in 31 % weiße Pneumonie, in 25,4 % Lungensyphilome.

Die angeborene Lungensyphilis tritt in drei Formen auf:

1. als die von Virchow beschriebene weiße Hepatisation oder weiße Pneumonie,
2. als interstitielle Pneumonie,
3. in Form von Gummen.

Die weiße Pneumonie ist eine Frühform der Lungensyphilis und man begegnet ihr ausschließlich bei totgeborenen oder solchen Kindern, die nur kurze Zeit gelebt haben (Dieulafoy). Frühgeburten auf Grund dieser Erkrankung kommen sehr oft vor und zwar werden solche Kinder meistens um 4—6 Wochen zu früh geboren (Heubner). Gewöhnlich sind beide Lungen ergriffen, in seltenen Fällen ist der Prozeß nur auf einzelne Abschnitte der Lunge beschränkt. Die Lungen sind sehr kompakt, voluminös, auf dem Durchschnitt wie auf der Oberfläche von weißlicher Farbe, füllen die ganze Brusthöhle aus und sind auch bei lebend geborenen Kindern luftleer. Das interstitielle Gewebe ist in Fällen von reiner weißer Pneumonie nicht verbreitert (Andreae), die Alveolen sind weit und mit massenhaften nekrotischen Alveolarepithelien ausgefüllt, so daß Luftzutritt unmöglich wird. Die Folge ist, daß solche Kinder lebensunfähig sind und kurz nach der Geburt asphyktisch zu Grunde gehen.

Einen Gegensatz zur reinen weißen Pneumonie, bei der sich die pathologischen Veränderungen hauptsächlich in den Alveolen abspielen, bietet die interstitielle Pneumonie. Bei dieser erfährt das interalveoläre und interlobuläre Gewebe eine Dickenzunahme, teils durch Wucherung des Bindegewebes, aber ohne Vermehrung der elastischen Fasern, teils durch reichliche zellige Infiltration. Die Wucherung geht zunächst von Gefäßen — die ihrerseits stark vermehrt,

erweitert und geschlängelt sein können — und Bronchien aus und kann dann eine wechselnde Stärke und Ausbreitung erfahren. Es können Abschnitte der Lunge oder einzelne Lappen oder auch ganze Lungen befallen sein. Durch Wucherung des interalveolären Bindegewebes werden die Alveolen eingeengt. Durch diesen Druck kann das Alveolarepithel ebenfalls wie bei der vorhin beschriebenen Form nekrotisch werden und das Innere der Alveolen ausfüllen, so daß zuweilen trotz der Bindegewebsvermehrung ähnliche Bilder wie bei der Pneumonia alba entstehen können.

Uebergänge und Kombinationen zwischen beiden beschriebenen Formen, Veränderungen im Interstitium und Parenchym kommen oft nebeneinander vor, doch halten die meisten Autoren (Hiller, Heller, Hecker, Fränkel, Orth) beide Formen auseinander, obwohl sie zugeben, daß sie rein selten vorkommen. Kokawa dagegen ist der Ansicht, daß diese Auseinanderhaltung nicht gerechtfertigt sei. Auch bei der weißen Pneumonie sei das Primäre die Verbreitung der Alveolarinterstition infolge entzündlicher Wucherung des Bindegewebes und sekundär komme es zu Veränderungen des Lungenepithels wie Degeneration und Wucherung der Epithelzellen.

Die interstitielle Pneumonie beginnt meistens schon während des fötalen Lebens und je nach dem Grade ihrer Ausbreitung können die Kinder tot oder lebend geboren werden. Ist der Grad der syphilitischen Affektion so gering, daß die Kinder durch die übrigen Teile der Lungen ihren Sauerstoffbedarf decken können, so können sie das Alter der Pubertät oder sogar das erwachsene Alter erreichen. Immerhin sind solche Kinder durch Bronchitiden, Pneumonien, Krankheiten, die durch Ausfüllen der Alveolen mit Schleim zu einer weiteren Verkleinerung der respiratorische Fläche

führen, sehr gefährdet und unterliegen auch besonders leicht akuten Infektionskrankheiten.

Als dritte Form wären die Gummata zu erwähnen. Hecker fand sie bei 2,5 % der syphilitischen Neugeborenen. Heller gibt an, daß sie zur Erweichung neigen und abzeßähnliche Höhlen einschließen. Sie gleichen den Gummen wie sie bei Erwachsenen vorkommen.

Die kongenitale Spätsyphilis kommt nach Dieulafoy selten vor und verhältnismäßig wenig Fälle sind beschrieben worden. Man findet bei ihr sowohl Gummen als auch die interstitiellen Formen. Neuerdings stellte Kayser in der Sitzung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde einen 12 Jahre alten Patienten vor, bei dem kongenitale Lungensyphilis diagnostiziert wurde. Er fand bei diesem Patienten eine ausgedehnte Dämpfung im Bereiche des rechten Mittellappens. Ueber den gedämpften Partien war das Atmen bronchial mit feuchten, fein- bis mittelblasigen meist klingenden Rasselgeräuschen. Spitze sowie Unterlappen waren frei. Es bestand schleimig-eitriges Sputum, in dem Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden konnten. Perforation im harten Gaumen, sowie strahlig-narbige Veränderungen des weichen Gaumens wiesen auf eine syphilitische Affektion hin und die Wa. R. ergab ein positives Resultat. Anamnestisch wurde auch von der Mutter des Patienten Syphilis des Vaters zugegeben. Die eingeleitete antisyphilitische Kur bestätigte diese Diagnose. Der früher elende Junge blühte auf und wurde frei von allen Beschwerden. Dementsprechend konnte man den Rückgang der syphilitischen Lungenveränderungen im Röntgenbilde erkennen.

Die klinische Diagnose wird sich im wesentlichen auf gleiche Symptome zu stützen haben, wie bei der später zu

beschreibenden erworbenen Lungenlues. Hervorheben wollen wir hier nur jene Symptome, welche speziell für die Diagnose der kongenitalen Lungenlues von Bedeutung sind. Es ist dies nach Dieulafoy die Hutchinson'sche Trias, sowie eine schlechte Formation der Tibia, Geschwülste der Epiphyse, Ungleichheit, Auftreibung und Rauhigkeiten der Diaphyse.

Die erworbene Lungenlues kommt meist lange Zeit nach Acquirierung der Syphilis im tertiären Stadium vor. Wiewohl einige Fälle beschrieben worden sind, in denen die syphilitische Lungenaffektion wenige Monate nach der Infektion im Sekundärstadium beobachtet wurde, so sind sie doch mit Vorsicht aufzufassen. Am frühesten treten wohl syphilitische Katarrhe auf, die aber als solche nichts Charakteristisches an sich haben.

Die pathologische Anatomie kennt drei Formen erworbener Lungenlues.

1. die gummöse Form,
2. die interstitielle oder indurative Pneumonie,
3. die diffuse lobäre syphilitische Infiltration (Neumann)

Das Gumma der Lungen ist ziemlich selten (Herxheimer), Hiller fand unter seinen 87 Fällen nur 9 Gummata. Neumann führt Autoren an, welche Gummen beobachtet haben, nach der Ansicht Herxheimers aber handelte es sich nur in einem Teile der Fälle um sichere Gummata, ein anderer Teil sei aber ins Gebiet der Tuberkulose zu rechnen. Für einige Fälle weist Flockemann ausführlich nach, daß nichts für Gummiknoten Beweisendes vorgelegen hat. Petersen, Kokawa haben glaubhafte Fälle von Lungengummen beschrieben unter gleichzeitigen schweren Veränderungen an den Gefäßen, auf welche besonders Herxheimer großen Wert legt, ferner v. Hansemann, W. Brandenburg, Sugai und Shingu. Der Fall von Shingu

ist insofern noch interessant, als es sich um multiple reine Gummenbildung handelte und in den übrigen Teilen der Lunge keinerlei Bindegewebswucherung nachzuweisen war.

Die Gummata sind erbsen- bis walnußgroß, treten einzeln oder multipel auf und sind oft von einer fibrösen Kapsel umgeben. Die Fasern des abkapselnden Bindegewebes strahlen längs der Blutgefäße und der Bronchien in die Nachbarschaft aus. In früheren Entwicklungsstadien ist die Konsistenz der Gummen weich, ihr Aussehen fleisch- oder graurot, ältere Gummen sehen gelb-weißlich aus (Virchow) und zeichnen sich durch homogene, derb-elastische Beschaffenheit aus. Sie gleichen den Gummigeschwülsten in der Leber und im Gehirn und gehen ebenfalls ursprünglich aus neugebildetem Granulationsgewebe hervor, das sich aber dann nicht in schwieliges Narbengewebe umwandelt, sondern nekrotisch wird und eine gelbliche Masse von zäher Konsistenz darstellt (Virchow). Die gummösen Wucherungen verkäsen zwar rasch (Kaufmann, Aschoff), neigen aber nicht zu Zerfall und Höhlenbildung, wohl aber zur Bildung schwieliger Narben, für die nach v. Hansemann das Fehlen von Käse oder Kalk charakteristisch ist. Kommt es (in seltenen Fällen) zur Erweichung, so verwandeln sich die Gummen in einen gelblichen Brei und können dann in einen Bronchus durchbrechen. Auf diese Weise entstehen Kavernen, welche den tuberkulösen vollkommen gleichen und von ihnen nicht zu unterscheiden sind.

Der Sitz der Lungengummata — und dies ist auch diagnostisch wichtig — ist gewöhnlich der rechte Mittellappen in der Nähe des Hilus, doch kommen gummöse Neubildungen auch in den unteren Lappen und in den Spitzen, ferner an der Oberfläche der Lungen vor (Dieulafoy).

Die interstitielle chronische Pneumonie (Neumann),

von Orth als die fibröse oder indurative Pneumonie bezeichnet, geht fast in allen Fällen vom perivaskulären oder peribronchialen Bindegewebe aus. Das interalveoläre und das subpleurale Bindegewebe ist meist nur sekundär beteiligt. Die Wucherungen, welche das eigentliche Parenchym der Lunge verdrängen, strahlen gewöhnlich (Kaufmann, Storch u. a.) vom Hilus der Lunge in das Parenchym aus, indem sie mitunter deutlich den großen Lymphbahnen folgen oder sie ziehen von retrahierten Schwielen der Pleura aus in die Lunge. Von Hansemann führt einen Fall an, wo die Lunge von vielfach miteinander kommunizierenden Strängen, die auch an der Oberfläche vorhanden waren, durchzogen war. Diese Stränge stellten sich als Lymphbahnen heraus, in deren Umgebung das Bindegewebe besonders gewuchert war. Als Aetiologie dieser Veränderung wurde von ihm Syphilis als wahrscheinlich angenommen. Im weiteren Verlaufe kommt es dann zu Schrumpfungen des Bindegewebes, durch welche die Lungenoberfläche sehr unregelmäßig werden kann (Pulmo lobatus). Das indurierte Bindegewebe führt ferner zur Verengerung der Alveolen- sowie der Bronchiallumina, die Alveolarräume können ganz schwinden, das Lungenparenchym stellenweise luftleer werden und der Atrophie anheimfallen. Vikariierend tritt dann Emphysem der anderen Lungenpartien auf, deren Alveolen erweitert sind. Aehnlich verhält es sich mit den Bronchien. Auf eine verengte Stelle kann eine erweiterte folgen. Das Lumen der Bronchien ist dann gewöhnlich zylindrisch oder ampullär erweitert. Die Erweiterung der Lumina kann entweder durch Stauung der Sekrete unterhalb der verengten Stelle oder durch Schwund des Lungenparenchyms und nachträgliche Retraktion der Bindegewebsmassen zustande kommen. Solche Bronchiektasien sind gerade bei

dieser Form von Lungensyphilis nicht selten, bisweilen nehmen sie sogar nach Dieulafoy einen dominierenden Charakter an.

Sowohl endarteriitische wie periarteriitische Gefäßveränderungen kommen bei Lungensyphilis vor (Birch-Hirschfeld, Kokawa). Ausgedehnte Gefäßerkrankungen werden von manchen Autoren als eine Eigentümlichkeit der Syphilis betrachtet (Aufrecht, Councilmann). Die Gefäßlumina werden durch die Wucherungen verengt und die Zirkulation in der Lunge kann bedeutend geschädigt werden.

Als dritte Form erworbener Lungensyphilis beschreibt Neumann die diffuse syphilitische Infiltration. Er vertritt die Ansicht, daß es bei dieser Form ebenso wie bei der tuberkulösen Phthise zu einer durch Syphiliserreger erzeugten exsudativen Entzündung, zum Absterben des Lungengewebes, zur Verkäsung und Verfettung komme und fügt hinzu, daß „anatomisch und klinisch die syphilitische Lungenphthisis vollständig begründet sei". Dieulafoy, Fournier, Sokolowski und andere nehmen ebenfalls eine diffuse syphylitische Infiltration an. Dagegen erkennen Virchow, Orth, Birch-Hirschfeld, Herxheimer die exsudative syphilitische Bronchopneumonie nicht an. „Zu einem Schwinden von Lungengewebe mag es ja auch bei Gummen der Lunge wie bei fibrösen syphilitischen Prozessen derselben kommen, aber jene Bezeichnung ist besser aufzugeben" (Herxheimer). Hiller ist ganz entschiedener Gegner dieser Form von Lungensyphilis. Er hat die ganze einschlägige Literatur, die er auch anführt, durchstudiert und äußert sich folgendermaßen.

„Ich komme zu dem Schluß, daß in bisher mitgeteilten Fällen von syphilitischer Phthise weder der Nachweis des wirklich phthisischen Charakters der Lungenaffektion, noch

auch immer der Nachweis des syphilitischen Ursprungs der Lungenaffektion mit hinreichender Sicherheit geführt worden ist, mithin daß es eine wissenschaftlich über allen Zweifel sicher gestellte syphilitische Lungenschwindsucht bis jetzt noch nicht gibt". Schiffmacher geht in seiner I. D. ebenfalls auf diese Frage ein; er hält die syphilitise Lungenphthise nicht für ausgeschlossen. In den letzten Jahren wurden keine ähnlichen Fälle mitgeteilt, so daß man diese Frage vorläufig noch offen lassen muß.

Der klinische Verlauf der Lungensyphilis ist ein sehr verschiedener und mannigfacher. Namentlich zwischen Lungensyphilis und Lungentuberkulose bestehen zahlreiche Analogien. So kann die Lungensyphilis unter dem Bilde einer akuten oder einer chronischen tuberkulösen Lungenphthise verlaufen (Dieulafoy, Bourbier et Bonget). In anderen Fällen kann sie eine chronische Pneumonie mit Schrumpfung der Lunge, Bronchiektasien und Komplikationen von Seiten der Pleura, der Bronchien und der Trachea, in noch anderen eine Lungengangrän vortäuschen, (Dieulafoy).

Das wichtigste und häufigste Symptom, das von allen Autoren angeführt wird, ist die Dyspnoe, die bisweilen bei etwas rascher Bewegung, bei Berg- und Treppensteigen, oft aber auch ohne jede äußere Veranlassung auftritt. Zunächst können leichte Atembeschwerden vorhanden sein, die sich dann zur Dyspnoe, ja zu den heftigsten asthmatischen Anfällen steigern können. Die Dyspnoe steht in keinem Verhältnis zu dem objektiven Befund über den Lungen und ist gerade dadurch charakteristisch. Sie beruht in vielen Fällen auf einer Verengerung der kleinen oder größeren Bronchien sowie der Lungenalveolen durch wucherndes Bindegewebe oder auch durch vergrößerte Bronchialdrüsen (Ruhemann). Daß katarrhalische Vorgänge, wie Schwellung

der Bronchialschleimhaut, Schleimabsonderung eine weitere Ursache der Atemnot abgeben, ist wohl verständlich. In letzter Zeit haben Denker, Brauer, Stoerk, Lindvall und Tillgren solche Veränderungen der Bronchien beschrieben, die hochgradige Dyspnoe zur Folge hatten. Eine besonders starke Stenose bestand bei dem Patienten Denkers.

„Der Eingang in den rechten Hauptbronchus war leicht verengt aber passierbar, dagegen der Eingang in den linken Hauptbronchus derartig stenosiert, daß nur eine spaltförmige Oeffnung sichtbar blieb.“ Geringere Stenosen der Hauptbronchi fanden sich in den von Brauer und Stoerk beschriebenen Fällen, ja sie standen (Brauer) im Vordergrund der klinischen Erscheinungen.

Der Husten tritt frühzeitig auf, ist bald heftig und quälend, bald wenig ausgeprägt, je nachdem die Luftwege mehr oder weniger ergriffen sind. Der Auswurf ist schleimig, schleimig-eitrig, bisweilen rubiginös wie bei einer Pneumonie (Brauer). Gewöhnlich spärlich kann er doch abundant werden und nimmt dann oft eine putride Beschaffenheit an. Dies kommt besonders bei der interstitiellen Form mit zahlreichen Bronchiektasien vor und bei Sekundärinfektion zerfallender syphilitischer Produkte mit Eitererregern. Das Krankheitsbild kann dann den Eindruck einer Gangrän machen. Doch dürften solche Fälle selten sein (Dieulafoy). Bluthusten ist im Verhältnis zur Tuberkulose selten und wenig profus, doch sind auch Fälle bekannt, wo Patienten viel Blut, ja bis zwei Gläser voll ausgehustet haben (Dieulafoy). Fränkel erwähnt Autoren wie Spengler, Lutz, Schech, Güntz, Zinn, v. Cube, welche bei Lungensyphilis Parenchymbestandteile und zwar sowohl elastische Fasern als auch größere Fetzen im Sputum gefunden haben und diesem Befund eine große diagnostische Bedeutung beimessen.

Allein nach der Ansicht Fränkels und besonders Marchands liefert die histologische Untersuchung keinen Beweis, daß solche Gewebsfetzen einem syphilitischen Herde entstammen. Marchand äußert sich dazu folgendermaßen: „So kann ein derartiger Befund nicht nur kein sicheres diagnostisches Merkmal eines Gumma der Lunge, wie Güntz behauptet, sondern nicht einmal einer syphilitischen Affektion der Lunge abgeben.“ Der Kehlkopf ist oft gleichzeitig erkrankt. Man findet Narben, Ulcerationen an der Glottis, den Stimmbändern und der Trachea. Schnitzler ist aber entschieden zu weit gegangen, wenn er behauptete, daß die Diagnose Lungensyphilis ohne dieses Symptom gewagt sei. Es sind nicht wenige Fälle beschrieben worden, in denen diese Kehlkopferkrankung fehlte und es sich trotzdem um eine sichere Lungensyphilis handelte.

Das Fieber ist nach Schnitzler „wenn auch kein konstantes, so doch ein immerhin beachtenswertes Symptom bei Lungensyphilis“. Es läßt auf ein Fortschreiten des syphilitischen Prozesses schließen (Ruhemann). Nach Dieulafoy kommt es hauptsächlich in den akut verlaufenden Fällen von Lungensyphilis vor, die ein fast getreues Bild der akuten tuberkulösen Bronchopneumonie geben.

Perkutorisch findet man eine umschriebene Dämpfung, am häufigsten im Bereiche des rechten Mittellappens, die hinten am intensivsten in der Gegend des Hilus ist und nach oben, unten und seitlich sich verliert (Grandidier). Vorn findet man dann eine Dämpfung im Bereiche des 2. bis 3. Intercostalraumes in der Nähe des Brustbeins. Auskultatorisch ist über der gedämpften Partie meist Bronchialatmen vorhanden. Das Bronchialatmen kann rein oder mit feuchten fein- bis mittelblasigen Rasselgeräuschen vermischt sein, die bisweilen klingenden Charakter annehmen. Wird

der zuführende Bronchus durch wucherndes Bindegewebe verengt oder verlegt, so ist das Atmen abgeschwächt. Der Stimmfremitus ist meist verstärkt. Entstehen syphilitische Cavernen, so lassen sich bisweilen die bekannten Cavernensymptome nachweisen.

Vor Besprechung der klinischen Diagnose sei zunächst die pathologische Diagnose der erworbenen Lungenlues abgehandelt. Die Schwierigkeiten werden besonders deutlich bei einem Blick auf die historische Entwickelung der Frage.

Die Syphilis der Lungen ist bereits von Aerzten des 16. Jahrhunderts (Paracelsus) beschrieben worden, auch aus dem 18. und 19. Jahrhundert besitzen wir verschiedene Abhandlungen über dieses Thema. Allein man sah damals zweifellos viele Fälle als luetisch an (Phthisis a lue venerea), die nach Laennec (1721—1826), der die tuberkulösen Veränderungen der Lunge eingehend studiert hatte, mit Syphilis nichts zu tun hatten, bei denen vielmehr als einheitliche Ursache Tuberkulose zugrunde lag. Diese von Laennec vertretene Ansicht führte dazu, daß man die Fälle von Lungenlues kritischer zu betrachten, ja überhaupt an dem Vorkommen dieser zu zweifeln anfing.

Erst Virchow hat durch seine für die Kenntnis der syphilitischen Veränderungen grundlegenden Studien die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens einer syphilitischen Affektion der Lunge betont. Doch auch er hält die Unterscheidung der syphilitischen Prozesse von den tuberkulösen für sehr schwierig und kann kein für die Syphilis der Lungen charakteristisches Merkmal anführen. Er schreibt: „Man muß hier erwägen, daß die Lungen für die Erkenntnis des feineren Hergangs der meisten pathologischen Prozesse fast das schwierigste Organ sind und daß bei einem Prozesse,

der an sich so strittig ist, wie die konstitutionelle Syphilis diese Schwierigkeit noch besonders gesteigert wird. So wenig ich vor der Hand ein sicheres Kriterium weiß, woran der syphilitische Charakter einer solchen Pneumonie erkannt sein könnte, so unsicher bin ich in Beziehung auf die käsigen und narbigen Zustände, von denen ich es für sehr möglich halte, daß ein gewisser Teil wirklich der Syphilis zugehört. Seitdem ich mich überzeugt habe, daß das Gebiet der eigentlichen Tuberkulose in den Lungen sehr zu beschränken ist und daß nicht alle schiefrigen und schwieligen Narben, nicht alle käsigen Knoten aus geheilten Tuberkeln hervorgehen, finde ich die Möglichkeit einer Lungensyphilis sehr viel näher gerückt."

Im Jahre 1882 wurde der Tuberkelbacillus entdeckt und nun glaubte man, daß die Differentialdiagnose zwischen Lungensyphilis und Lungentuberkulose gefördert werde. Als primär tuberkulös sah man alle Prozesse in den Lungen an, bei denen man den Tuberkelbazillus gefunden hatte. „Man übersah, daß syphilitische Veränderungen in den Lungen sich sehr leicht sekundär mit Tuberkelbazillen infizieren, und erst allmählich kam man zu der Ansicht, daß nicht alles, was man bei einer tuberkulösen Phthise findet auch primär tuberkulös sein muß" (v. Hansemann).

Die Unsicherheit war also nach wie vor groß und sie kommt in den Arbeiten von Flockemann und Herxheimer zum Ausdruck. Auch die Hoffnung, die Flockemann auf die Entdeckung des Syphiliserregers setzte, hat sich nicht ganz erfüllt. Denn trotzdem wir heute die Spirochäte pallida kennen, so sind doch „die ziemlich fließenden Differenzen zwischen tuberkulösem und syphilitischem Granulationsgewebe, Nekrose und Induration im allgemeinen nicht gefördert worden" (Lindvall und Tillgren). In zweifelhaften Fällen,

insbesondere bei cavernösen Prozessen ist der Nachweis von Spirochäten nicht ausschlaggebend. Es kann sich um Spirochäten der Mundhöhle handeln, die intravital, agonal oder postmortal dahin gelangt sind (Rössle). Koch-Elberfeld fand bei einem syphilitischen Individuum mit Gummen und Cavernen in der Lunge, in den Wänden der Cavernen zahlreiche Spirochäten, welche den Schaudinn'schen Spirochäten vollkommen glichen.

Doch die ungewöhnlich große Anzahl der Spirochäten in tertiär- oder spätsyphilitischen Lungenveränderungen erweckte in ihm den Verdacht, daß es sich da um einen der Spirochäte pallida ähnlichen saprophytischen Organismus handeln könnte. Küster-Freiburg berichtet, daß er in Fällen von Lungengangrän, in denen kein Verdacht einer syphilitischen Erkrankung vorhanden war, Spirochäten vom Typus der Pallida gefunden habe. Dieselbe Erfahrung machte Schmorl. Er beobachtete Spirochäten in der Lunge eines an Aspirationspneumonie gestorbenen Kindes, das sicher nicht luetisch war.

Wir sehen also, daß die anatomisch-histologische Diagnose der Lungensyphilis recht schwierig ist. Die Aehnlichkeit mit Tuberkulose ist eine außerordentliche und absolut sichere Tatsachen über Lungensyphilis sind nicht bekannt. Kein Symptom für sich allein ist beweisend, erst das Zusammentreffen einer ganzen Reihe von Symptomen macht eine Diagnose möglich. v. Hansemann hält Lungensyphilis für erwiesen, wenn neben sonstigen sicheren syphilitischen Zeichen in anderen Organen sich auch in der Lunge die oben beschriebenen Veränderungen vorfinden und Tuberkelbazillen sich weder durch das Mikroskop noch durch Ueberimpfung auf Meerschweinchen finden lassen. Er hat auch Lungensyphilis in drei Fällen diagnostiziert, in denen neben

syphilitischen Produkten deutliche Tuberkulose bestanden hat. Es waren aber neben den als Gummata angesprochenen Knoten auch in anderen Organen manifeste Erscheinungen von Syphilis vorhanden.

Die histologische Untersuchung kann nach demselben Autor nur ausschlaggebend sein, solange die syphilitischen Neubildungen noch jung sind und charakteristisches Granulationsgewebe darstellen. Wenn Verkäsung oder Narbenbildung eingetreten ist, dann verschwindet jedes histologische Specificum.

Ist schon die pathologisch anatomische Diagnose recht schwierig, so läßt sich die klinische Diagnose nur unter Berücksichtigung der gesamten Krankheitserscheinungen stellen und ist auch dann meist nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. v. Strümpell hat die Erfahrung gemacht, daß in vielen Fällen in denen man mit großer Wahrscheinlichkeit Lungenlues annahm, sich doch nach längerer Beobachtung oder auf dem Sektionstische Tuberkulose herausstellte. Unüberwindlich sind die Schwierigkeiten dann, wenn es sich um eine Kombination von Tuberkulose und Syphilis der Lunge handelt, namentlich, wenn bei syphilitischen Antecedentien oder spätsyphilitischen Symptomen die Lungenspitzen affiziert sind. Außer der Lungentuberkulose kommen differentialdiagnostisch noch alte pneumonische Herde, chronische Lungenkatarrhe, Neoplasmen und event. Lungenaktinomykose in Betracht. Eine genau aufgenommene Anamnese und Bewertung des ganzen Krankheitsbildes werden aber gewöhnlich vor diesen Irrtümern schützen. Für die Diagnose der Lungensyphilis ist die Anamnese von großer Bedeutung. Man erfährt den Zeitpunkt der syphilitischen Infektion, erfährt, ob hereditäre Belastung vorliegt und ob eine tuberkulöse Erkrankung eines anderen Organes bereits

vorhanden war oder ob Patient vor seiner Erkrankung stets gesund gewesen ist.

Beim Status ist es von größter Wichtigkeit, den ganzen Körper aufs genauste zu untersuchen und nach eventuellen syphilitischen Zeichen wie Exostosen der Tibia, Periostitiden, syphilitischen Narben, Syphiliden der Schleimhäute, Zeichen visceraler Lues wie Anschwellung der Leber und Milz zu fahnden. Schnitzler legt großen diagnostischen Wert auf das Vorhandensein der oben beschriebenen Kehlkopferkrankung.

Ferner hat man den Ernährungszustand, das Aussehen des Patienten ins Auge zu fassen. Während bei tuberkulös Kranken der Allgemeinzustand leidet, starke Abmagerung und Hinfälligkeit auftritt, sehen Patienten mit Lungensyphilis in den ersten Stadien gewöhnlich gut aus, Abmagerung ist nur gering oder nicht vorhanden. Doch muß hier erwähnt werden, daß auch Abweichungen bestehen, namentlich in den von Dieulafoy beschriebenen, akut und meist letal verlaufenden Fällen.

Als der häufigste Sitz der luetischen Affektion wird der rechte Mittellappen angegeben. Findet man über diesem eine ziemlich scharf abgegrenzte Dämpfung mit bronchialem Atmen, so soll man immer an Lungensyphilis denken. Es sind aber auch ziemlich viele Fälle bekannt, wo die syphilitische Neubildung im Unter- oder Oberlappen lokalisiert war (v. Hansemann, Sugai). Irrtümer und Fehldiagnosen sind dann noch leichter möglich.

Das Sputum muß wiederholt (event. Antiforminprobe) auf Tuberkelbazillen untersucht werden. Der wiederholte negative Ausfall spricht gegen Tuberkulose und für Lungensypilis.

Neuerdings sind zwei wesentliche Fortschritte zu verzeichnen, welche die klinische Diagnose bedeutend fördern

und sichern können: 1. die Wassermannsche Reaktion 2. die Röntgendurchleuchtung.

Brauer hat wiederholt die Erfahrung gemacht, daß der komplett positive Ausfall der Wa. R. für syphilitische Erkrankung der Leber, Niere und Lunge charakteristisch ist, eine unkomplette Wa. R. aber gegen diese Diagnose sprechen dürfte. Das Röntgenbild unterrichtet uns über die Lokalisation und Ausbreitung des fraglichen Prozesses (Lindvall und Tillgren) und läßt uns den Erfolg der Therapie kontrollieren (Kayser). Auch bezüglich der Diagnose kann das Röntgenbild einen Anhaltspunkt liefern. Finden sich weder vergrößerte Drüsen noch Knötchenbildungen oder Cavernen, dagegen Parenchymverdichtungen am Hilus und von da aus in den Mittellappen ausstrahlende Züge, so kann bei Mangel tuberkuloseverdächtiger Symptome die Diagnose Lungensyphilis gefestigt werden. Hat man mit größerer oder kleinerer Wahrscheinlichkeit die Diagnose Lungenlues gestellt und verordnet nun eine antisyphilitische Kur, so bietet der oft wunderbare Erfolg dieser Kur einen weiteren wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose.

Die häufigste Komplikation der Lungensyphilis bilden Erkrankungen der Pleura. Sie kommen nach Ruhemann in 52% der Fälle vor. Pleuritiden treten sowohl bei der gummösen Form der Lungensyphilis auf, namentlich dann, wenn die Gummen im subpleuralen Gewebe sitzen, die Pleura verdrängen und verdünnen, als auch bei der interstitiellen, indurativen, syphilitischen Pneumonie. Im ersteren Falle kommt es zu einem serösen, sero-fibrinösen oder auch sanguinulenten Exsudat, im zweiten gewöhnlich zu einer trockenen Pleuritis mit Schwartenbildung und Verwachsung der Pleurablätter (Koch-Elberfeld, Hedrén). Das Vorkommen eines Empyems und eines Pyopneumothorax

ist selten, gerade aber in letzter Zeit wurden solche Fälle von Brauer, Stoerk, Bourbier et Bouget beschrieben. Ein Empyem mit oder ohne Pneumothorax kann dadurch zustande kommen, daß erweiterte Bronchialäste oder Bronchialektasien oder aber auch oberflächliche bronchopneumonische Herde (Bourbier et Bouget) in die Pleura durchbrechen und infektiöses Sekret in letztere entleeren. Syphilitische Neubildungen können gelegentlich sekundär mit Eitererregern infiziert werden, ulcerös zerfallen und dann in die benachbarten Organe durchbrechen. v. Hansemann erwähnt zwei Fälle mit ulcerösem Zerfall der syphilitischen Neubildung. In dem einen Falle kam es zum Durchbruch nach dem Oesophagus. Ein ähnlicher auch in anderen Beziehungen interessanter Vorgang fand sich bei einem Falle von Lungensyphilis, der auf der I. inneren Abteilung (Prof. Stadelmann) zur Behandlung kam und im pathologischen Institut (Prof. Pick) zur Obduktion und weiterer anatomischen Untersuchung gelangte. Ich will ihn hier genau anführen.

Marie Gw., 50 Jahre alt, Arbeiterfrau. Patientin wird in moribundem Zustande, völlig ausgeblutet ins Krankenhaus eingeliefert. Ueber den mittleren Partien der linken Lunge wurde bei der Untersuchung eine Dämpfung festgestellt. In diesem Bereiche war die Atmung leise, verschärft mit zahlreichen feuchtblasigen Rasselgeräuschen. Die vorgenommene Blutuntersuchung ergab positiven Wassermann. Wegen der Schwere des Zustandes und des schnellen letalen Ausgangs konnte Pat. nicht genauer untersucht werden und in Hinblick auf den Blutsturz wurde eine tuberkulöse Lungenphthise angenommen.

Sektionsbefund v. 22. I. 10 (Prof. Pick): Ziemlich kleine, mäßig gut genährte, weibliche Leiche. Gesicht und Hautdecken sind sehr blaß. Am Rücken findet man geringe Totenflecke. Totenstarre ist an den untereren Extremitäten noch vorhanden. Nase ist etwas sattelförmig. Die rechte Tibia zeigt diffuse periostale Verdickungen.

Zwerchfellstand beiderseits im 3. Interkostalraum. Der Herzbeutel liegt handtellergroß frei vor. Die rechte Lunge ist ausgedehnt mit der Pleura costalis verwachsen, die linke im Unterlappen völlig frei. Der linke Oberlappen ist mit der Spitze an die Pleura costalis, mit seinen

mittleren, dem Oesophagus benachbarten Partien außerordentlich fest mit diesem verwachsen. Er fühlt sich sehr derb an. Bei dem Versuche, die Lunge frei zu machen, reißt Gewebe ein und es entleert sich blutig gefärbter Detritus. Da angenommen wird, daß infolge Verwachsung einer Lungencaverne mit dem Oesophagus und Ruptur der Wandung eine Verblutung in den Magendarmkanal vom Oesophagus aus erfolgt sein könnte, wird von der Lösung der Lunge Abstand genommen und die linke Lunge mit den Halsorganen im Zusammenhang herausgenommen. Das Herz und die rechte Lunge werden vorher entfernt.

Nach Herausnahme der Halsorgane in Zusammenhang mit der linken Lunge zeigt es sich, daß in der linken Seite des Oesophagus in Höhe des Aortenbogens sich eine ca. $1^1/_2$ cm lange, links vorn sitzende Oeffnung befindet. Sie ist längsgestellt und hat scharfe Ränder. Von hier kommt man in eine hühnereigroße Höhle, die völlig von zerfallenen Gewebsbestandteilen und Blut (die Höhle war beim Lösungsversuch eingerissen) ausgefüllt ist. Die Wände dieser Höhle sind Oesophagus, Trachea, der Aortenbogen und Aorta descendens, sowie A. carotis communis und subclavia sinistra. Der Aortenbogen, der auf der Innenfläche zahlreiche strahlig-narbige Einziehungen erkennen läßt, ist mäßig diffus erweitert und an der oberen Convexität arrodiert. Man sieht zwei erbsengroße papierdünne Stellen und eine dritte, die wenig größer und durchbrochen ist. Hier besteht eine Perforation mit zerfetzten Rändern. Die Verblutung ist also aus dem rupturierten Aortenbogen in die geschwürig zerfallene Höhle und von hier aus in den Oesophagus erfolgt.

Die linke Lunge — sie ist mit der Aorta, A. carotis communis und subclavia verwachsen — ist im Oberlappen, der sehr klein und außerordentlich derb ist, von weißgelblichgrauen, derben, konfluierenden bis kleinhaselnußgroßen Knoten und starken bindegewebigen Strängen durchsetzt. Der Unterlappen ist blutreich sonst o. B. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet. Die Bronchialdrüsen sind frei. Auf der Pleura des Oberlappens findet man isolierte bis bohnengroße Knoten von teils schiefrigem, teils verkästem Aussehen. Die Pleura ist zum Teil schwartig verdickt und nach der genannten Höhle hin ulceriert.

An der rechten Lunge findet man ausgedehnte Adhäsionsreste. Die Lunge ist groß, gebläht, auf dem Durchschnitt trocken. Bronchialschleimhaut ist leicht gerötet, Bronchialdrüsen anthrakotisch.

Das Herz ist vergrößert sehr schlaff. Beide Ventrikel sind dilatiert, ihre Wände leicht verdickt. Das Myokard ist blaß-braungelb. Die Aortenklappen sind bei Wassereinguß inkontinent. Sonst sind die Klappen wie auch die Coronararterien ohne besondere Veränderung. Die Aorta ascendens ist gering diffus erweitert, man findet in ihr wie im Arcus ausgedehnte, vertiefte, strahlige Einziehungen kombiniert mit gelblichen plaqueartigen Auflagerungen. Keine Verkalkung! Die Veränderungen schneiden ganz scharf mit der Brustaorta ab. Venae cavae sind frei.

Peritoneum, Gallenblase und Appendix sind frei. Nur bestehen zwischen den leicht geröteten linken Uterusanhängen und der Flexur, sowie der linken Wand des kleinen Beckens feste Verwachsungen. Sämtliche Bauchorgane sind sehr blaß, blutleer. Milz: o. B. Nebennieren sind frei.

Beide Nieren sind von entsprechender Größe und guter Konsistenz. Die Kapsel läßt sich schwer abziehen. Die Oberfläche der Nieren ist glatt, die Zeichnung sehr undeutlich, die Rinde kaum verschmälert.

Die Organe des kleinen Beckens sind bis auf die genannten Veränderungen der linken Uterusanhänge ohne besonderen Befund. Im Magen ein faustgroßes Cruorgerinnsel, im Darm reichlich freies Blut. Magen und Duodenalschleimhaut sind dunkelrot, Mokosa des übrigen Darmes dunkelbraunrot imbibiert. Nirgends Ulcerationen. An der hinteren Konvexität der Leber einige Sagittalfurchen. Im übrigen Leber, Gallenblase, Gallenwege, Pankreas bis auf die allgemeine Anämie ohne besonderen Befund.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Mesaortitis syphilitica der Aorta asc. und des Arcus. Relative Insufficienz der Aortenklappen. Geringe diffuse Erweiterung der Aorta asc. und des Arcus. Multiple Gummen des linken Oberlappens und gummöse Peripleuritis mit peripleuraler Höhle (Abszeßbildung). Ueber erbsengroße Ruptur im Arcus aortae in den Abszeß hinein und Durchbruch des Abszesses in die Speiseröhre. Verblutung in den Oesophagus. Periostitis syphilitica der rechten Tibia.

Parenchymatöse Degeneration des Herzens. Leichte Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Emphysem der rechten Lunge, katarrhalische Bronchitis beiderseits. Chronische interstitielle Nephritis.

Impfversuch (22. I. 10): Es wurden alsbald nach der Sektion zwei Meerschweinchen mit den gelblichen besonders verkäst aussehenden Massen aus dem linken Oberlappen und der linken Pleura intraperitoneal und subcutan geimpft Die Wunden verheilten reaktionslos, die Tiere befanden sich dauernd wohl. Das erste wurde am 17. II. 1910 getötet (also nach 10 Monaten), das zweite etwas später. Man fand vereinzelte Atelektasen in beiden Unterlappen und vereinzelte Magenblutungen. Tuberkulöse Veränderungen konnten in beiden Fällen nirgends nachgewiesen werden.

Ferner gelangten aus den genannten Gebieten des linken Lungenoberlappens Stücke zur mikroskopischen Untersuchung[1]) Die Schnitte zeigten wesentlich derb-schwieliges partiell anthrakotisches Bindegewebe in vielfach parallel verlaufenden und gekreuzten Zügen. Entlang der kleineren Gefäße finden sich Stellen mit zahlreicheren Kernen und mehr umschriebenen Rundzellenanhäufungen. In dem schwieligen Gewebe sind Fetträubchen und mehrere kleine Lymphknoten eingesprengt. Die

1) Härtung in Formalin, Einbettung in Paraffin. Färbung mit Hämalaun Eosin, Orcein nach Unna-Tänzer, nach Ziehl auf Tuberkelbazillen.

verkäst aussehenden Partien stellen sich als feinkörnig diffus gefärbter Detritus dar. Lungenbestandteile (Alveolen, Bronchien, elastische Elemente) sind nirgends auffindbar. Die in dem schwieligen Gewebe verlaufenden Arterien zeigen keine auffallenden Wandveränderungen.

Zusammenfassung: Die Patientin wurde in moribundem Zustande ins Krankenhaus gebracht, so daß die Aufnahme einer ausführlichen Anamnese nicht möglich war. Es wurde eine Dämpfung über den mittleren Partien der linken Lunge festgestellt. Da sie wegen eines Blutsturzes ins Krankenhaus gebracht wurde, so ist eine tuberkulöse Lungenphthise angenommen worden. Doch ergab die vorgenommene Blutuntersuchung einen positiven Wassermann.

Wenn auch klinische Anhaltspunkte für eine sichere Diagnose fehlen, so spricht doch der pathologisch-anatomische Befund unzweideutig für eine luetische Erkrankung der Lunge. Im linken Oberlappen und auf der Pleura des linken Oberlappens finden sich Gummiknoten, die sich von dem umliegenden, schwieligen, helleren Gewebe deutlich abheben. Die syphilitische nicht tuberkulöse Natur des Knotens wird durch Impfversuch, der negativ ausfällt, sowie durch Färbung auf Tuberkelbazillen sicher gestellt. Angrenzend an die schwielige Oberfläche des Oberlappens und der Pleura ist eine Zerfallshöhle entstanden. Sie ist hühnereigroß, mit völlig zerfallenen Gewebsfetzen und Blut ausgefüllt und liegt zwischen Osophagus, Trachea, den Aortenbögen und Aorta asc., carotis communis und subclavia sowie der Oberfläche des linken Lungenoberlappens.

Außer diesen Befunden sprechen für den syphilitischen Charakter der Erkrankung

1. die Befunde an den anderen Organen, wie sattelförmige Nase und periostale Verdickungen der Tibia und besonders auch die typische syphilitische Mesaortitis.
2. der positive Wassermann.

Während gewöhnlich der rechte Mittellappen von Lungensyphilis bevorzugt wird, ist in unserem Falle der linke Oberlappen von Gummen durchsetzt. Doch haben, wie schon erwähnt, verschiedene Autoren auch gummöse Bildungen in den Spitzen und im Unterlappen beobachtet und beschrieben. Unser Fall ist auch insofern interessant, als er eine seltene Komplikation darstellt. Ein verkäster Gummiknoten, der im peripleuralen Gewebe lokalisiert war, ist wahrscheinlich zuerst in den Oesophagus durchgebrochen und wurde von hier aus mit Eitererregern infiziert. Es entstand eine eitrige Höhle, welche den Aortenbogen, der seinerseits syphilitische Veränderungen zeigte, arrodierte und eine plötzliche Verblutung zur Folge hatte.

Die Prognose der Lungensyphilis der Erwachsenen ist günstig, wenn das Leiden frühzeitig erkannt und sachgemäß behandelt wird. Kommen Komplikationen vor wie syphilitische Erkrankungen der Pleura, der Bauchorgane, Kombinationen mit Tuberkulose, so ist die Prognose viel ernster. Auch Stenosen der Trachea, der größeren Bronchien sind ungünstig zu beurteilen.

Die Therapie ist die gleiche wie bei Syphilis überhaupt. Jodkalium, Quecksilber in verschiedenen Formen, Schwefelbäder werden empfohlen und angewandt. Neuerdings hat man auch das Salvarsan in einigen Fällen von Lungenlues versucht und Zembicki sowie die von ihm erwähnten Autoren wie Bourcy, Tissier und Blondin heben seine günstige Wirkung hervor.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Prof. Stadelmann, sowie Herrn Prof. L. Pick für ihre freundliche Anregung und Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **Andreae,** Anatomische Untersuchungen über Lungenaffektionen syph. Kinder. I. D. Würzburg 1875.
2. **Aufrecht,** Die syphilitische Pneumonie, in Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. XIV.
3. **Aschoff,** Lehrb. d. path. Anatomie 1911.
4. **Bensaude** et **Emery,** Bullet. et mém. de la société méd. des Hôp. de Paris, 1913, Bd. 35.
5. **Birch-Hirschfeld,** Lehrb. d. path. Anat. 1804.
6. **Bourbier** et **Bouget,** Revue de med. 1912.
7. **W. Brandenburg,** Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Münch. med. Wschr. 1908, Nr. 40.
8. **Brauer,** Mitteil. d. Gesellsch. f innere Med. u. Khk. Wien 1912, Bd. XI, S. 62—66.
9. **Councilmann,** Syph. of the lung, John Hopk. Hosp. Bull 1891.
10. **v. Cube,** Ein Beitr. zur Lungensyphilis Virch. Arch. Bd. 82, S. 516.
11. **Davidsohn,** Ueber musk. Lungencirrhose. Berl. kl. Wsch. Nr. 2, 1907.
12. **Denker,** Deutsche med. Wschr. 1912, Bd. 38, S. 11.
13. **Dieulafoy,** Clin. méd. de l'hôtel Dien. T. II. Paris 1899.
14. **Flockemann,** Neuere Arbeiten über Lungensyphilis, Zentralblatt für allgem. Path. u. path. Anat. 1899 Bd. Bd. X, S. 449 u. 964.
15. **Fränkel,** Spez. Path. und Therapie der Lungenkrankh. Berlin 1904.
16. **Grandidier,** Ueber Lungensyphilis. Berl. Kl. Wschr. 1875. Nr. 15.
17. **v. Hansemann,** Ueber Lungensyphilis. Verhandl. des XIX. Kongr. f. innere Med. 1901.
18. **Hecker,** Beobachtungen und Untersuchungen aus der Gebäranstalt in München 1859—1879, München 1881.
19. **Hedrén,** Lungensyph. b. Erwachs. Nord. med. Ark. 1907 Nr. 13, Abt. II.
20. **Heller,** Die Lungenerkr. b. angeb. Syph. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1888 Bd. 42, S. 159.
21. **Herxheimer,** Lubarsch-Ostertag, 1906, S. 250, sowie Zentralbl. f. allg. Path. 1908.
22. **Heubner,** Syphilis im Kindesalter, in Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. 1896.
23. **Hiller,** Ueber Lungensyph. u. syph. Phthise Charité Annalen 1882, S. 184.

24. **Kaufmann,** Lehrb. d. spez. path. Anat. 1896.
25. **Kayser,** Deutsche med. Wschr. Nr. 50 1913.
26. **M. Koch,** Verhandlungen d. path. Gesellsch. 1907.
27. **Kokawa,** Beitrag z. Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeb. und Erwachs. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905, Bd. 78.
28. **Lindvall** u. **Tillgren,** Beiträge zur Kenntnis der Lungensyphilis und Tracheabronchialsyphilis. Beitrag zur Klinik der Tbc. Bd. 24, 1912, S. 311.
29. **Lutz,** Lungen- und Rückenmarkssyphilis. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1881, Nr. 50.
30. **Neumann,** Syphilis. In Nothnagels spez. Path. u. Ther.
31. **Orth,** Lehrbuch d. spez. path. Anat. 1887.
32. **Pankritius,** Ueber Lungensyph. Berlin 1881.
33. **Petersen,** Zur Kennt. d. Lungens. Münch. med. Wschr. 1893, S. 725.
34. **Rössle,** Münch. med. Wschr. 1893, S. 725.
35. **Ruhemann,** Ueber Lungensyph. I. D. Berlin 1888.
36. **Schech,** Lungen- u. Trachealsyph. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 1882, S. 410.
37. **Schiffmacher,** Ueber d. syph. Erkrank. d. Lunge. I. D. Berlin 1896.
38. **Schirren,** Ueber Lungensyph. Dermat. Zeitschrift Bd. I, 1893/94.
39. **Schmorl,** Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 2. Tag. 1907.
40. **Schmitzler,** Ueber Lungensyph. u. ihr Verhältnis zur Lungenschwindsucht. Wiener med. Presse 1879.
41. **Shingu,** Zur path. Anat. multipler Lungengummen. Wien. kl. Wschr. 1910, Nr. 26.
42. **Sokolowski,** Ueber d. luet. Phthise. D. med. Wschr. 1883, Nr. 37—39.
43. **Stadelmann,** Ueber seltene Formen von Blutungen im Tractus gastro-intestinalis.
44. **Stanley,** Münch. med. Wschr. 1911, Nr. 37, S. 1983.
45. **Stoerk,** Mitteilungen d. Gesellsch. f. innere Medizin u. Khkunde, Nr. 5, 1912, Jhg. XI.
46. **Storch,** Beitrag zur Syph. der Lunge. Bibliosh. med. Cassel 1896.
47. **v. Strümpell,** Spez. Path. u. Therapie, 1892.
48. **Sugai,** Ein Fall von Lungens. b. Erw. Ztrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 20. Nr. 5, 1909.
49. **Tanaka.** Virch. Arch. Bd. 208, S. 429, 1912.
50. **Virchow,** Die krankhaften Geschwülste, 1864/65.
51. **Zembicki,** Lwowski Tygodnik lekarski, Bd. 8, S. 3, 1913.
52. **Ziegler,** Lehrbuch d. path. Anat. 1890.
53. **Linn,** Ueber Lungensyph. Char. Annalen 1898, S. 236.

Lebenslauf.

Ich bin am 8. März 1889 als der Sohn des Rittergutsbesitzers N. v. Chelmicki und Frau geb. v. Znaniecka in Gosciejewo Kr. Koschmin geboren worden. Nachdem ich den ersten Unterricht zu Hause erhalten hatte, kam ich Ostern 1898 in die Sexta des Kgl. Wilhelms-Gymnasiums zu Krotoschin. Dieses verließ ich Ostern 1908 mit dem Zeugnis der Reife, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ich studierte zwei Semester in Berlin, dann drei in Leipzig, wo ich die ärztliche Vorprüfung bestanden habe. Im Winterhalbjahr 1910/11 diente ich als Einj.-Freiwilliger im Inf. Leib-Reg. in München und war gleichzeitig als Studierender der Medizin inscribiert. Ostern 1911 kehrte ich nach Leipzig zurück und habe hier im Juli 1913 die Staatsprüfung bestanden.